Aus der chirurg. Abteilung der Universitäts-Kinderklinik Zürich
Oberarzt: Privatdozent Dr. MONNIER

Beitrag zur Kenntnis der Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter

---

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde der medizinischen Fakultät

der

Universität Zürich

vorgelegt von

Berta Frick, prakt. Ärztin
von Zürich

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

BERN
A.-G. Hallersche Buchdruckerei
1917

Meiner lieben Mutter gewidmet.

Beitrag zur Kenntnis der Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter.

Von

med. prakt. B. Frick, Assistenzärztin

am Kinderspital in Zürich.

Historisches. Die Pneumokokkenperitonitis ist erst seit der Entdeckung ihres Erregers, des Pneumokokkus, bekannt, der 1883 und 1884 von *Talamon* und *Fraenkel* im Auswurf und im Blut von Pneumoniekranken gefunden wurde. Die beiden stellten Reinkulturen dar, beschrieben die morphologischen Eigenschaften und unterschieden ihn durch seine Pathogenität für Kaninchen und durch die Färbbarkeit nach Gram von dem Friedländerschen Pneumobazillus. 1885 publizierte Bozzolo die erste Beobachtung von einer durch den Fraenkelschen Bazillus verursachten Peritonitis. Der Fall betraf eine Pneumonie, die, auf dem Boden einer Nephritis entstanden, zu eitriger Pleuritis und Peritonitis geführt hatte. Die Mitteilung beschäftigte namentlich die französischen Kliniker, von denen das Krankheitsbild schon länger beschrieben war. Schon lange vor der Entdeckung des Fraenkelschen Diplokokkus wurde in der französischen Literatur unter dem Namen der „akuten idiopathischen", „essentiellen" oder „spontanen" Peritonitiden eine Reihe von Fällen beschrieben, bei denen es sich wohl meist um Pneumokokkeninfektionen handelte. So veröffentlichte *Duparc* im Jahre 1842 eine Arbeit über die „Essentielle Peritonitis bei jungen Mädchen", in welcher er neun Fälle von diffuser Peritonitis bei 5—12jährigen Mädchen beschrieb und die Auffassung äusserte, dass sie nur beim weiblichen Geschlecht vorhanden sei. *Barnier* beobachtete 1861 sechs Fälle von „idiopathischer Peritonitis" bei Kindern von 1—15 Jahren; 1875 publizierte *Baizeau* zwei Be-

obachtungen von Peritonitis, die nach Spontandurchbruch des Eiters am Nabel ausheilten. Diese waren zweifellos Pneumokokkenperitonitiden. Im folgenden Jahr erschien die Arbeit von *Gaudéron* über „die akute idiopathische Peritonitis" der Kinder, die über 24 Fälle aus der Literatur und einen selbstbeobachteten Fall berichtet. Schon Gaudéron teilte die Peritonitiden in generalisierte und zirkumskripte ein und wies auf die überwiegende Zahl der Kranken weiblichen Geschlechts hin. Seine Beschreibung gibt Schritt für Schritt alle die Symptome wieder, die wir heute für eine typische abgesackte Pneumokokkenperitonitis verlangen. Die spontane Entleerung des Eiters durch eine Nabelfistel nimmt er als den gewöhnlichen, in der dritten bis vierten Woche eintretenden Ausgang an. Erst 1890 erschienen die ersten Publikationen über „Pneumokokkenperitonitiden" bei Kindern, nachdem schon einige Jahre vorher *Weichselbaum* einzelne Beobachtungen von Erwachsenen veröffentlicht hatte. Der erste Fall wurde von *Sevestre* 1890 beschrieben. Es handelte sich um eine zirkumskripte Peritonitis, die durch Laparotomie geheilt wurde. *Brun* war es dann, der an Hand von den aus der Literatur gesammelten und zwei eigenen Fällen das Krankheitsbild als erster näher beschrieb und auf Grund der klinischen Symptome die Diagnose stellte. 1901 erschien die grundlegende Arbeit von *Michaut*, in der sowohl die Aetiologie und Pathogenese als auch die klinischen Erscheinungsformen ausführlich besprochen sind.

Seither wurde der peritonitischen Lokalisation des Pneumokokkus grössere Aufmerksamkeit geschenkt, und die Beobachtungen mehrten sich. So sind aus der deutschen und schweizerischen Literatur der letzten Jahre namentlich die Arbeiten von *Stooss, Jensen, de Quervain* und *Rohr* zu nennen.

Im folgenden werden wir über sieben Fälle von Pneumokokkenperitonitis berichten, welche auf der chirurgischen Abteilung des Kinderspitals Zürich in den letzten Jahren zur Beobachtung kamen. Die letzten drei Fälle wurden von der Verfasserin selbst beobachtet. Im Anschluss daran werden wir versuchen, auf Grund unseres eigenen und des gesammelten Materials in kurzen Zügen ein Bild dieser Erkrankung zu entwerfen.

Eigene Fälle.

1. Elisabeth M., 2 Jahre, Kaufmannskind. Spitaleintritt am 4. V. 1911.

Anamnese: Bisher stets gesundes Kind, erkrankte gestern morgen plötzlich mit hohem Fieber (40,3), Schüttelfrost und Erbrechen. Heute klagt das Kind über Bauchschmerzen und hat häufige dünne, schleimige Stühle.

Status: Gut entwickeltes, schwerkrank aussehendes Kind, Wangen und Lippen cyanotisch, Augen eingesunken, blau umrändert. Pupillen weit, lebhaft reagierend. Zunge trocken, belegt, Lungen: keine Dämpfung, links hinten oben verschärftes Inspirium und spärliche kleinblasige Rasselgeräusche. Herz o. B. Temp. 40,4, Puls 140, ziemlich kräftig.

Abdomen im ganzen aufgetrieben, Bauchdecken gespannt. Jede Berührung ist schmerzhaft, besonders aber in der rechten untern Bauchseite. Keine auffällige Dämpfung. Bei der Rektaluntersuchung fühlt man vorn median eine diffuse Resistenz. Stuhl sehr dünn, grün, schleimig.

Operation: Schnitt wie bei Appendektomie: aus der Bauchhöhle entleert sich relativ wenig serös-eitriges, schleimiges Exsudat. Coecum und benachbarte Darmschlingen gerötet, reichlich mit eitrigem Fibrin belegt. Appendix frei. Appendektomie: Schleimhaut der Appendix intakt. Reinigung des kleinen Beckens mit sterilen Tupfern. Drainage.

Im Eiter mikroskopisch Pneumokokken. Auf Ascitesagar Reinkulturen von Pneumokokkus lanzeolatus.

5. V. Puls 150, sehr klein. Pat. sieht verfallen aus.

6. V. Fieber bis 40,5. Die Herztätigkeit ist trotz Stimulation sehr schlecht; abends 9.50 exitus letalis. Keine Autopsie.

2. Elisabeth J., 5½ Jahre, Arbeiterskind. Spitaleintritt 19. I. 1914.

Anamnese: Von gesunden Eltern stammendes Kind, das vor 1½ Jahren Diphtherie durchgemacht

hat, sonst aber nie krank war, bekam vor zirka zwei Monaten plötzlich Fieber, das sich in zwei Tagen auf 40—41° steigerte, und Leibschmerzen. Der Leib war aufgetrieben. Das Kind hatte hie und da Erbrechen und während zwei Wochen Durchfälle, die blutig und sehr übelriechend waren. Der Arzt konstatierte Lungen-, Brustfell- und Bauchfellentzündung und hielt das Kind für verloren. Die Eltern behandelten darauf das Kind auf eigene Faust mit Fetteinreibungen auf den Leib. Die Temperatur war eine Zeitlang normal, dann stieg sie wieder bis auf 40 und hielt sich bis jetzt auf dieser Höhe. Vor 14 Tagen klagte das Kind wieder über Bauchschmerzen, und der Nabel, der sich allmählich vorgewölbt hatte, fing an zu eitern. Das Kind magerte trotz gutem Appetit stark ab.

Status: Schmächtiges, abgemagertes Mädchen mit blasser, trockener Haut. Lippen sehr blass, Zunge stark belegt, aber feucht. Atmung vorwiegend thorakal, regelmässig. Lungen: im Bereich der rechten Axilla leichte Dämpfung mit etwas abgeschwächtem Vesikuläratmen und vermindertem Stimmfremitus. Die vordere untere Lungengrenze reicht rechts bis zum obern Rand der IV. Rippe (Lebernochstand). Herz o. B.

Abdomen: im Niveau ziemlich weich. Aus dem Nabel entleert sich spontan und auf Druck dünnflüssiger, geruchloser grünlicher Eiter; rechts davon streifenförmige Dämpfung und starke Druckempfindlichkeit bis unterhalb des rechten Rippenbogens. Urin o. B., Stuhl geformt.

Diagnose: Abgekapselte, durch den Nabel perforierte Peritonitis.

20. I. Starker Eiterfluss aus dem Nabel. Im Eiter mikroskopisch und kulturell Pneumokokken nachgewiesen. Kein Fieber.

29. I. Immer noch starke Sekretion. *Operation:* Erweiterung des Nabelringes. Mit dem Finger lässt sich rechts vom Nabel eine nach allen Seiten abgeschlossene grosse Höhle konstatieren, aus der sich sehr viel Eiter entleert. Gegeninzision auf der rechten Bauchseite. Drainage.

6. II. Sekretion gering. Pat. ist sehr munter. Isst gut.

20. II. Sekretion noch minimal.

28. II. Wunde vollständig geheilt. Entlassung.

3. Marie H., 1½ Jahre, Arbeiterkind. Spitaleintritt 9. VI. 1914.

Anamnese: Pat. stammt von gesunden Eltern, war mit Ausnahme von häufigen Katarrhen der Luftwege bisher nie krank. Vor zwei Tagen erkrankte das Kind plötzlich morgens 11 Uhr mit hohem Fieber und Erbrechen. Nach einigen Stunden trat noch Durchfall ein. Die Stühle waren dünn, stark schleimig und übelriechend, enthielten nie Blut. Der Arzt diagnostizierte Brechdurchfall und verordnete Teediät. Am folgenden Tag wurde das Erbrechen profuser, der Leib aufgetrieben. Das Kind hielt die Beine beständig angezogen. Der Arzt schickt Pat. wegen Appendizitis und diffuser Peritonitis zur Operation.

Status: Gut genährtes Kind, macht schwerkranken Eindruck, ist sehr unruhig, phantasiert. Augen fieberhaft glänzend, Nasenflügel-Atmen. Zunge feucht, etwas belegt. Atmung oberflächlich, beschleunigt, Exspirium stöhnend. Temp. 40,1, Puls sehr frequent, klein. Herz o. B.

Ueber der rechten Lunge in der ganzen Ausdehnung verkürzter Perkussionsschall und verschärftes unreines Atmungsgeräusch, keine Rasselgeräusche.

Abdomen: Diffus leicht aufgetrieben, nirgends Dämpfung. Défense musculaire, namentlich in den untern Partien, die aber bei vorsichtigem Palpieren fast ganz überwunden werden kann.

Differentialdiagnose: Pneumokokkenperitonitis — Pneumonie mit peritonitischen Reizungssymptomen. Da die Spannung des Abdomens namentlich rechts stärker wird und die Temperatur noch steigt, entschliesst man sich zu einer

Laparotomie: Beim Eröffnen des Bauchfells entleeren sich mehrere cm^3 trüben, geruchlosen, mit Fibrinflocken vermengten Eiters. Die Serosa der sichtbaren Darmschlingen ist stark gerötet und leicht mit Fibrin bedeckt. Die Appendix, deren Gefässe stark injiziert sind, wird entfernt. Tamponade der Bauchhöhle. Die Schleimhaut der Appendix ist im distalen Teil deutlich geschwellt und gerötet.

Mikroskopisch und kulturell im Eiter und in den Fibrinflocken Pneumokokken nachweisbar.

11. VI. Pneumonie im rechten Unterlappen wird manifest. Temp. bis 40,6, Puls 160, sehr klein. Hochfrequente Atmung. Cyanose. Stets diarrhoische Stühle.

14. VI. Die Pneumonie breitet sich auch auf den rechten Oberlappen aus; zudem hört man über beiden Lungen pleuritisches Reiben.

16. VI. Die Herzkraft nimmt trotz fortwährender Stimulation ab, Abdomen stark aufgetrieben, zeitweise Erbrechen, Stühle ganz schlecht.

18. VI. Exitus. Autopsie. Pathologisch-anatomische Diagnose: Fibrinöse Pneumonie des rechten Ober- und Unterlappens, doppelseitig eitrig-fibrinöse Pleuritis, diffuse eitrig-fibrinöse Peritonitis. Hypertrophie des Herzens, parenchymatöse Trübung der Nieren. Milzschwellung.

4. Lydia S., 7 Jahre, Arbeiterkind. Spitaleintritt am 17. I. 1915.

Anamnese: Pat. stammt von gesunden Eltern, litt häufig an Halsentzündungen, war aber noch nie ernstlich krank. Am 16. I., morgens 1 Uhr, plötzliche Erkrankung mit starken Leibschmerzen und Fieber. Mittags einmal Erbrechen, abends noch Durchfall, wobei starker Stuhldrang bestand. Heute Konsultation des Arztes, der Pat. wegen Appendicitis acuta zur Frühoperation ins Spital schickt.

Status: Kräftiges, blühend aussehendes Kind in gutem Ernährungszustand. Zunge belegt, trokken. Lungen und Herz o. B.

Abdomen: Nicht besonders aufgetrieben, leichte Bauchdeckenspannung; auf Druck überall empfindlich, am stärksten in der rechten Unterbauchgegend. Keine Dämpfung zu perkutieren. Temp. 40,3, Puls 152.

Diagnose: Diffuse Peritonitis, Aetiologie fraglich.

Operation: Bei der Eröffnung der Bauchhöhle quillt etwas grünliches, schleimig seröses Exsudat heraus. Auf den entzündlich geröteten Darmschlingen Fibrinbeläge. Appendix von normalem Aussehen. Appendektomie, Drainage.

Im Exsudat kulturell und mikroskopisch Pneumokokken nachweisbar.

18. I. Während des ganzen Tages 40 Temp.; leichte Benommenheit. Keine Sekretion.
22. I. Ueber dem rechten obern Lungenlappen bronchiales Exspirium. Keine Dämpfung.
25. I. Noch gleicher Lungenbefund.
10. II. Stets reichliche Sekretion aus der Wunde. Lungen o. B. Befinden ordentlich.
26. II. Wunde sezerniert fast gar nicht mehr, Temperaturen normal.
10. III. Pat. geheilt entlassen.

5. Emma P., 6 Jahre, Malerskind. Spitaleintritt am 27. V. 1915.

Anamnese: Pat. ist das 13. Kind von gesunden Eltern, hat sich normal entwickelt, war bisher stets gesund. Am 24. V., morgens 3 Uhr, plötzliche Erkrankung mit heftigen Leibschmerzen, so dass das Kind laut aufschrie, und Fieber. Am folgenden Tag trat noch Erbrechen dazu. Stuhl eher diarrhoisch. Am 27. nach Konsultation der Poliklinik als Notfall eingeliefert.

Status: Schwerkrank aussehendes Kind, mit auffallend matten Augen. Haut von ziemlich guter Farbe, trocken. Lippen hochrot, trocken. Zunge stark belegt. Rachen o. B. Atmung vorwiegend thorakal, beschleunigt. Lungen o. B. Herz: Grenzen normal, Töne rein, etwas leise. Temp. 38,6, Puls regelmässig, 100.

Abdomen: Aufgetrieben, auffallend wenig gespannt, ziemlich druckempfindlich, besonders in der rechten und linken Unterbauchgegend, wo eine deutliche Dämpfung vorhanden ist. Keine Resistenz fühlbar.

Genitalien: Leichter Fluor aus der Vagina. Urin: Spur Alb. Stuhl: dünn, leicht blutig.

Es wird die *Diagnose:* diffuse Peritonitis, wahrscheinlich im Anschluss an Appendizitis, gestellt. Die sofortige *Operation* ergibt reichlichen dünnflüssigen, gelbgrünen Eiter in der Bauchhöhle. Die sichtbaren Darmschlingen sind stark injiziert und zum Teil mit Fibrin bedeckt und untereinander verklebt. Die Appendix ist durch besonders dicke Fibrinmassen mit der Umgebung verklebt, im übrigen aber nicht verändert.

Appendektomie: Das kleine Becken, das besonders viel Exsudat enthält, wird gereinigt und ein mit Jodoformgaze umwickeltes Gummidrain eingeführt. Im Eiter mikroskopisch und kulturell Pneumokokken.

28. V. Pat. sieht verfallen aus. Puls schwach. Ueber dem rechten Oberlappen unreines Inspirium, vereinzelte Rasselgeräusche.
31. V. Trotz Tannalbin fortwährend dünne, mit Blut vermischte Stühle. Temperaturanstieg auf 40. Erhält zweimal 0,1 Optochin täglich.
8. VI. Temp. wieder normal. Lungen o. B. Leib ganz weich, kaum mehr druckempfindlich. Aus der Wunde reichlicher Eiterabfluss. Stühle fest.
11. VI. Zwischen der Wunde und dem Nabel hat sich eine schmerzhafte Resistenz gebildet. Temp. steigt wieder auf 38,5.
20. VI. An der betreftenden Stelle hat sich ein Abszess gebildet, der sich durch die noch bestehende Wunde entleert.
3. VII. Bis heute morgen stets relatives Wohlbefinden. Heute starke Leibschmerzen, zweimaliges Erbrechen. Obstipation.
5. VII. Seit 2 Tagen anhaltendes galliges Erbrechen mit etwas fäkulentem Geruch. Abdomen aufgetrieben und Darmrelief zeigend. Diagnose: beginnender Ileus. Durch die Laparotomie wurden ausgedehnte Verwachsungen zwischen den Darmschlingen, wodurch mehrfache Abknickungen zustande kamen, gelöst. Darauf lässt sich der Darminhalt wieder weiterschieben. — Heilung p. p.

Pat. erholte sich rasch und wurde am 4. VIII. geheilt entlassen.

6. Emilie B., 5 Jahre, Arbeiterskind. Spitaleintritt 9. III. 1916.

Anamnese: Eltern gesund. Ein Geschwister an Enteritis gestorben. Pat. hat Masern, Keuchhusten und vor zwei Jahren Lungenentzündung durchgemacht; hat seither häufig Katarrhe, auch in der letzten Zeit. Heute morgen beim Aufstehen plötzliche Erkrankung mit starken Leibschmerzen auf der rechten Unterbauchseite. Kein Fieber,

kein Erbrechen. Stuhlgang bis heute morgen regelmässig. Vom Arzt ohne bestimmte Diagnose eingeliefert.

Status: Grazil gebautes, ordentlich genährtes Mädchen, macht ziemlich schwerkranken Eindruck. Wangen und Lippen deutlich cyanotisch. Zunge belegt, trocken. Lungen o. B. Herz o. B. Temp. 38,8, Puls regelmässig 150, ziemlich klein.

Abdomen: Unterhalb des Nabels leichte Vorwölbung, im ganzen weich, aber druckempfindlich, am stärksten in der Ileocoekalgegend und etwas medial davon. Keine Dämpfung, keine Resistenz fühlbar.

Im Laufe von 1½ Stunden steigt die Temp. auf 40,1, Puls 180, fast fadenförmig. Pat. sieht verfallen aus. Leib stärker aufgetrieben. Der fudroyante Verlauf und die eigentümliche Vorwölbung des Abdomens erwecken den Verdacht auf eine Pneumokokkenperitonitis, namentlich da es sich um ein Mädchen handelt.

Operation in Aethernarkose: Bei der Eröffnung des Peritoneums entleert sich wenig trübes, auffallend schleimiges, seröses Exsudat, das namentlich aus dem kleinen Becken kommt. Serosa der sichtbaren Darmschlingen gerötet und mit Fibrin bedeckt. Appendix normal. Appendektomie. Drainage der Bauchhöhle. Die Schleimhaut der Appendix ist diffus leicht geschwollen und weist einige punktförmige Hämorrhagien auf. Im Exsudat der Bauchhöhle mikroskopisch Pneumokokken.

11. III. Temp. stieg in der letzten Nacht auf 41,1. Puls 180, sehr klein. Nase und Extremitäten auffallend kühl. Pat. ist sehr unruhig. Ueber der rechten Lunge unreines Inspirium, sonst o. B. Pat. bekommt 5mal 0,02 Optochin.
13. III. Temp 40, Puls 170. Aus der Wunde entleert sich etwas grünlicher, dünnflüssiger, geruchloser, mit Fibrinfetzen vermischter Eiter. Lungenbefund noch gleich.
14. III. Seit gestern häufige übelriechende, dünne Stuhlentleerungen. Ueber dem rechten untern Lungenlappen Dämpfung und Bronchialatmen. Ueber den übrigen Lungenpartien diffus verbreitete Rasselgeräusche.
15. III. Pat. hat fortgesetzt Temperaturen bis 40, ist zeitweise somnolent. Trotz Tannalbin stets heftige Durchfälle.
17. III. Temperaturanstieg auf 41, trotz Antipyretika und Wickeln. Puls über 200, filiform. Hochgradige Cyanose und Unruhe.
18. III. Exitus 8.30 a. m.

Autopsie: Bei Eröffnung des Bauches zeigen sich alle Darmschlingen und alle Buchten der Bauchhöhle mit dicken, eitrig-fibrinösen Flocken bedeckt, wodurch das Bauchfell ein eigenartig mattes Aussehen bekommt. Rechte Lunge fest mit der Brustwand verwachsen, linke Lunge nicht verwachsen, aber von einer dicken, eitrigen Fibrinschicht überzogen. Herzmuskel bräunlich rot, etwas trüb. Klappen intakt. Linke Lunge überall weich und lufthaltig. Von der rechten Lunge ist der Unterlappen vollkommen luftleer, auf der Schnittfläche blaurot mit kleinen gelben Flecken. Die Bronchien lassen sich als gleichmässig erweiterte Röhren bis in die einzelnen kleinen Aeste verfolgen. Schleimhaut gerötet und mit zähem, eitrigem Schleim bedeckt. Oberlappen lufthaltig. Milz aufs Doppelte vergrössert, Pulpa nicht abstreifbar. Uebrige Organe o. B

Pathologisch-anatomische Diagnose: Diffuse fibrinös-eitrige Peritonitis, fibrinöse Pneumonie im rechten Unterlappen, eitrige Pleuritis links, diffuse Bronchiektasen.

7. Martha Sch., 2½ Jahre, Arbeiterskind. Spitaleintritt am 24. IX. 1916.

Anamnese: Von gesunden Eltern stammendes Kind. Hatte vor ¾ Jahren sehr starken Lungenkatarrh. Vor 14 Tagen Erkrankung an Durchfällen; täglich zirka vier dünne, schleimige Stühle. Vor zwei Tagen plötzlich starke Schmerzen im Leib, Fieber bis 39,5 und zweimal Erbrechen. Wird vom Arzt als Appendicitis acuta eingeliefert.

Status: Schwerkrank aussehendes, zartes Mädchen mit typischer Facies abdominalis. Ziemlich reduzierter Ernährungszustand. Augen klar, schwarz umrändert; Herpes labialis. Zunge trokken, nicht belegt. Lungen: seufzende, rasche Atmung. Nirgends Dämpfung. Vesikuläratmen. Keine Ronchi. Herz o. B. Temp. 39,6, Puls regelmässig 130, ziemlich weich.

Abdomen namentlich im Unterbauch aufgetrieben, diffus gespannt und schmerzhaft, beteiligt sich aber noch an der Atmung. Kein ausgesprochener Druckschmerz in der Ileocoekalgegend. Keine Dämpfung.

Diagnose: Verdacht auf Pneumokokkenperitonitis.

Operation: Im Abdomen ganz wenig milchig getrübtes seröses Exsudat. Darmschlingen diffus gerötet und teilweise mit Fibrinfetzen belegt. Appendix intakt. Drainage der Bauchhöhle. Im Exsudat mikroskopisch und kulturell in Reinkultur Pneumokokken.

25. IX. Seit gestern sechsmaliges Erbrechen von galligem Schleim. 39,2 Temp. Puls sehr klein und rasch.
27. IX. Kontinuierlich hohes Fieber (40); hat seit gestern weder Stuhl noch Winde und mehrmaliges fäkulentes Erbrechen. Lungenbefund

v. B. Tropfeinläufe. Subkutane NaCl-Infusionen Optochin.

30. IX. Abdomen weniger aufgetrieben, dünne Stühle, kein Erbrechen mehr. Ueber der rechten Lunge hinten unten leicht gedämpfter Perkussionsschall. Gemischtes bis bronchiales Inspirium.

1. X. Ueber der linken Lunge gleicher Befund. Temp. 40,2. Plötzlicher Kollaps. Pat. erholt sich auf Stimulation etwas, verfällt aber rasch wieder. Nach mehrstündigen klonischen Zuckungen Exitus, 5.54 p. m.

Autopsie: Ausgedehnte eitrig-fibrinöse Beläge auf sämtlichen Darmschlingen, die zum Teil fest untereinander verklebt sind. Auf der Unterseite der Leber und im kleinen Becken gleiche Beläge. Im linken und namentlich im rechten Unterlappen broncho-pneumonische Herde. Rechte Pleura zeigt mehrere Millimeter dicke eitrig-fibrinöse Beläge. Trachea mit gallig gefärbtem Schleim gefüllt. Uebrige Organe o. B.

8. Karl R., 1½ Jahre, Arbeiterskind. Spitaleintritt 1. X. 1916.

Anamnese: Vater des Pat. leidet an Lungentuberkulose. Mutter und ein Zwillingsbruder sind gesund. Das bisher mit Ausnahme von Lungenkatarrhen ganz gesunde Kind erkrankte plötzlich am 29. IX. abends mit Erbrechen und hohem Fieber (39,3). Grosse Unruhe. Griff häufig mit den Händen an den Bauch und weinte heftig beim Wasserlösen. Während den zwei folgenden Tagen Obstipation und bedeutende Verschlimmerung des Allgemeinzustandes, weshalb das Kind vom Arzt wegen Verdachts auf Ileus ins Spital geschickt wird.

Status: Schwerkrank aussehendes, sehr blasses Kind mit Facies abdominalis, stösst oft durchdringende Schreie aus. Keine Nackensteifigkeit. Zunge trocken, belegt. Ueber beiden Lungen diffus verbreitete Rasselgeräusche. Herz o. B. Temp. 37,6, Puls regelmässig 160, ziemlich klein.

Abdomen: Ziemlich stark aufgetrieben, diffus leicht gespannt und äusserst druckempfindlich. Nirgends Dämpfung. Kein besonderer Befund in der Ileocoekalgegend. Urin: Alb. negativ.

Auf Grund des abdominellen Befundes in Verbindung mit dem Katarrh der Lungen wird die Diagnose Pneumokokkenperitonitis gestellt und, da noch kein nachweisbares Exsudat vorhanden, von einem chirurgischen Eingriff vorderhand abgesehen. Pat. bekommt Bauchwickel, Stimulantien 6mal 0,02 Optochin.

3. X. Im katheterisierten Urin Pneumokokken kulturell nachgewiesen. Nach einem Darmeinlauf übelriechende diarrhoische Stuhlentleerungen.

5. X. Pat. sieht auffallend besser, man möchte fast sagen „entgiftet" aus, hat aber kontinuierlich Fieber über 39°. Im Abdomen, das im ganzen ziemlich weich ist, lässt sich undeutlich eine diffuse Resistenz unterhalb des Nabels fühlen, der eine halbmondförmige Dämpfung entspricht.

7. X. Resistenz unterhalb des Nabels deutlicher. Stets schleimige, übelriechende Stühle.

10. X. Temperaturabfall. Puls 110, kräftig. Ueber den Lungen immer noch starker Katarrh.

14. X. Abdomen im ganzen weich, nicht mehr schmerzhaft, mit Ausnahme der Subumbilikalgegend, wo eine deutlich sichtbare Hervorwölbung besteht. Es lässt sich etwas links von der Medianlinie ein gut mannsfaustgrosser, sehr druckempfindlicher Tumor palpieren. Keine deutliche Fluktuation.

19. X. Seit mehreren Tagen fieberfrei und Aufhören der Durchfälle. Die Resistenz im Unterbauch ist auf Bauchwickel ziemlich kleiner geworden. Im Urin immer noch kulturell Pneumokokken nachweisbar.

26. X. Der Abszess lässt sich namentlich noch in der linken Fossa iliaca nachweisen, wo immer noch etwas Druckempfindlichkeit besteht. Allgemeinbefinden sehr gut.

2. XI. Abdomen überall vollständig weich. Von dem Abszess lässt sich nichts mehr nachweisen. Stühle halbfest.

Am 10. XI. geheilt entlassen.

Zusammenfassung der eigenen Beobachtungen.

Alle unsere acht Fälle betreffen Kinder unter 8 Jahren, und zwar 7 davon Mädchen. Fünf der Fälle entfallen auf Kinder vom 2. bis 5. Lebensjahr. Es geht daraus deutlich das Vorherrschen des weiblichen Geschlechts und die Vorliebe für das frühere Kindesalter hervor. In 6 Fällen begann die Erkrankung plötzlich mit Erbrechen und Fieber. In Fall 1, 2, 3, 7 und 8 wird ausdrücklich hohes Fieber erwähnt. Die stets vorhandenen, meist als sehr heftig bezeichneten Leibschmerzen waren mit Ausnahme von Fall 1 und 3, wo sie erst am 2. Krankheitstage auftraten, schon von Anfang an den übrigen Symptomen beigesellt. Im Fall 6 wurden sie gleich zu Beginn in die Ileocoekalgegend ver-

legt, in Fall 1, 4 und 5 erst nachträglich. Bei 5 Kranken bestanden vom Beginn an sehr reichliche, zum Teil übelriechende diarrhoische Stühle; in einem Fall waren diese schon 14 Tage vor Beginn des Anfalls vorhanden; in den drei übrigen traten sie erst nach 5—8 Tagen zu den übrigen Symptomen hinzu. Im Fall 5 bestand leichter Fluor aus der Vagina; bei den andern ergab die Inspektion der Genitalien nichts Besonderes. Mit Ausnahme der Fälle 2 und 8, wo es zu einer lokalisierten Abszessbildung kam, waren alle diffuse Peritonitiden, die sämtlich zur Operation kamen; 4 davon starben, bei 3 waren Komplikationen von seiten der Lungen und Pleuren vorhanden. Ein Fall heilte glatt, bei dem andern trat in der 6. Woche Ileus auf infolge ausgedehnter Verwachsungen der Darmschlingen. Nach Operation erfolgte ebenfalls rasche Heilung. Fall 8 (abgesackte Form) heilte ohne chirurgischen Eingriff durch Spontanresorption.

Die bakteriologische Untersuchung, die im hiesigen hygienischen Institut ausgeführt wurde, ergab in allen Fällen ausschliesslich Pneumokokken. In Fall 8 wurden diese im Urin zweimal in Reinkultur nachgewiesen.

Aetiologie und Pathogenese.

Die Pneumokokkenperitonitis der Kinder gehört heute nicht mehr zu den aussergewöhnlichen, wohl aber immer noch zu den verhältnismässig seltenen Krankheitsbildern. Es ist dies um so auffallender, als es *Netter* gelang, bei allen Pneumonien mittelst Deckglas-Präparat Pneumokokken auf dem Peritoneum nachzuweisen. Um über die tatsächliche Häufigkeit dieser Peritonitis klar zu werden, müsste in jedem Fall von akuter Peritonitis bei Kindern das Exsudat bakteriologisch geprüft werden.

In der Literatur werden als *prädisponierende Momente* Alter, Geschlecht, Jahreszeit und Gesundheitszustand des Individuums genannt.

1. *Alter:* Die Pneumokokkenperitonitis kann in jedem Alter vorkommen, ist aber weitaus am häufigsten bei Kindern. In der Tat fanden sich in der ganzen medizinischen Literatur von 1885 an unter 191 bakteriologisch sichergestellten Fällen 127 bei Kindern unter 16 Jahren, während der Rest auf Erwachsene fällt. Bevorzugt ist namentlich das mittlere Kindesalter. Eine Beobachtung von Netter, die ein 4 Tage altes Neugebornes betrifft, bei welchem die Autopsie eine Pneumokokkenmeningitis und -peritonitis ergab, ist eine Ausnahme und gehört, streng genommen, noch zu den septischen Erkrankungen des Neugebornen, ebenso ein von Perrin beschriebener Fall bei einem wenige Wochen alten Säugling. Es folgt dann unser Fall 8 mit 18 Monaten, der insofern interessant ist, als bisher in der Literatur vor dem 19. Monat kein Fall beschrieben worden ist. Alle Beobachtungen betreffen Kinder von 2—15 Jahren. Nach der Statistik von *Michaut* entfallen unter 33 Fällen 15 auf das 2.—5., 12 auf das 5.—10. und 6 auf das 10.—15. Lebensjahr.

2. *Geschlecht:* Während Cassaët und Blackburn in ihrer Beschreibung der Pneumokokkenperitonitis noch behaupten, dass keine Bevorzugung des einen oder andern Geschlechts bestehe, stimmen seither alle Autoren darin überein, dass namentlich im Kindesalter das weibliche Geschlecht weitaus häufiger erkrankt. Nach unserer Zusammenstellung (gesammelte und eigene Fälle) kommen bei Kindern auf 99 Mädchen 32 Knaben. Die Behauptung verschiedener Autoren, dass der Unterschied bei Erwachsenen sich verwische, ist übrigens unrichtig. Bei den in der Literatur beschriebenen Fällen ergeben sich auf 42 Frauen 22 Männer. Es ergibt sich also ein Ueberwiegen des weiblichen Geschlechts in

jedem Alter. Bei Jugendlichen ist das Verhältnis 3:1, bei Erwachsenen 2:1.

3. *Jahreszeit:* Sie spielt hier nicht dieselbe Rolle wie bei der pulmonalen Erkrankung; immerhin scheint sie doch etwas Einfluss zu haben, denn unter 31 Fällen mit Erwähnung des Monats finden wir 10 im Frühjahr, 5 im Sommer, 11 im Herbst und 5 im Winter.

4. Der *allgemeine Gesundheitszustand* ist bei den meisten Kindern ein sehr guter. In fast allen Fällen wird betont, dass die Kinder ohne vorausgehende Erkrankung mitten aus blühender Gesundheit heraus plötzlich erkrankten.

Wenn wir die Pathogenese studieren wollen, haben wir folgende Punkte zu berücksichtigen:

a) Eintrittspforte und peritonealer Infektionsweg;

b) die verschiedenen Faktoren, die das Zustandekommen der Peritonitis bedingen.

Wir möchten hier noch vorausschikken, dass wir die Einteilung von vielen Autoren (Michaut, Blackburn, Broca) in primäre und sekundäre Form fallen lassen, da auch die sogenannte primäre Pneumokokkenperitonitis nur scheinbar als spontane Erkrankung auftritt, in Wirklichkeit aber ihre Entstehung wohl einem Pneumokokkenherd verdankt, der eben nur durch sorgfältige bakteriologische und histologische Untersuchung aller Körperorgane nachgewiesen werden könnte. Ausserdem ist klinisch die Unterscheidung kaum durchführbar, infolge des oft gleichzeitigen Erscheinens der verschiedenen Erkrankungsherde.

a) Der Pneumokokkus ist im Organismus vorhanden entweder in Form schon bestehender Infektionsherde oder als gewöhnlicher Saprophyt. Als erstere kommen in Betracht Pneumonie, Pleuritis, Otitis, auch eine einfache Angina. Dann haben zahlreiche bakteriologische Untersuchungen ergeben, dass der Pneumokokkus bei Gesunden sich sehr häufig im Nasen-Rachenraum aufhält. Weichselbaum fand ihn daselbst bei 20%, Netter bei 50% seiner Fälle. Dieser saprophytisch vorkommende Pneumokokkus kann unter Umständen plötzlich virulent werden und, wenn er auf das Peritoneum gelangt, dort eine Entzündung erzeugen. Es handelt sich also um eine Autoinfektion. — Für das Zustandekommen der peritonealen Infektion werden in der Literatur folgende Wege genannt:

1. *Weibliche Genitalien.* Während Michaut und Stooss diesen Infektionsmodus noch für eine Hypothese halten, erhält er durch einige neuere Beobachtungen eine starke Stütze. So ist folgender von Dudgeon mitgeteilter Fall als einwandfrei zu betrachten:

Sechsjähriges, vorher stets gesundes Mädchen erkrankte plötzlich während der Schule an heftigen Leibschmerzen, Erbrechen und Fieber. Die Laparotomie nach 48 Stunden ergab eine diffuse Peritonitis mit spärlichem, geruchlosem, fibrinösem Eiter. Darmschlingen gerötet, ebenso die Tuben. Appendix intakt. Bei der Autopsie fand sich eine Pyometra. — Das Vaginalsekret enthielt gramnegative Diplokokken; der Eiter des Uterus ergab mikroskopisch und kulturell Pneumokokken, ebenso das Peritonealexsudat. Der Umstand, dass die Pneumokokken im Vaginalsekret nicht gefunden wurden, ist infolge ihrer geringen Lebenskraft namentlich in Symbiose mit andern Bakterien leicht erklärlich. Dass die Pyometra sich erst sekundär entwickelte, ist bei der kurzen Zeit bis zum Exitus kaum denkbar.

Ferner hat Riedel 1906 eine Anzahl von schweren akuten Peritonitiden bei kleinen Mädchen beschrieben. Dieselben entwickelten sich als Folge einer akuten Salpingitis, wobei die Fimbrien gerötet und geschwellt waren. Man konnte aus ihnen durch Druck aus den Tuben Eiter

entleeren. Beim Durchlesen dieser Arbeit hat man den Eindruck, dass es sich bei der Mehrzahl der Fälle wirklich um vom Genitaltraktus ausgehende Pneumokokkenperitonitiden handelt. Leider ist in der Mehrzahl der Fälle eine bakteriologische Untersuchung nicht vorgenommen worden. Dass die Infektion des Körpers mit Pneumokokken von den weiblichen Genitalien aus möglich ist, beweisen auch folgende zwei Fälle von Jensen bei erwachsenen Frauen. In einem Fall entwickelte sich eine diffus eitrige Pneumokokkenperitonitis nach geplatzter linksseitiger Pyosalpinx, deren Eiter Pneumokokken enthielt. Im andern Fall entstand eine Pneumokokkensepsis infolge puerperaler Infektion. Die relative Seltenheit der Pneumokokkenperitonitis würde sich dann auch aus der seltenen Infektion der weiblichen Genitalorgane mit Pneumokokken erklären. Unter 954 Fällen von Adnexerkrankungen fanden sich nur 13 Fälle von Pneumokokkensalpingitis.

Sehen wir unsere eigenen Fälle in dieser Richtung durch, so finden wir mit Ausnahme von Fall 5, wo ein leichter Ausfluss aus der Vagina bestand, keine Veränderung der Genitalorgane. Eine bakteriologische Untersuchung wurde nicht vorgenommen. Bei allen operierten Fällen fanden sich die Adnexe intakt. Trotzdem unter unsern 7 weiblichen Fällen keiner auf eine Genitalinfektion hinweist, glauben wir doch, dass ihr in der Pathogenese der Pneumokokkenperitonitis eine grosse Bedeutung zuzuweisen ist, zumal wir wissen, dass z. B. auch die Gonokokken auf ihrem Wege zum Bauchfell oft kaum sichtbare Spuren hinterlassen.

2. *Magendarmkanal.* Die Tatsache, dass die Pneumokokken auf den Schleimhäuten von Mund, Nase, Rachen und den tiefern Luftwegen bei Gesunden nachgewiesen wurden, gab die Vorbedingung, dass sie durch Verschlucken des Sekretes dieser Schleimhäute in den Magendarmkanal verschleppt werden können, um auch dort ihre pathogene Wirkung auszuüben. Michaut und andere französische Autoren hielten diesen Infektionsmodus für ausgeschlossen auf Grund ihrer Annahme, dass der Säuregehalt des Magens die Bakterien zerstöre und die nomale Darmwand für Bakterien undurchlässig sei. Seit es aber Weichselbaum im Jahre 1890 gelang, den Pneumokokkus aus dem Darminhalt eines Pneumonikers in Reinkultur zu züchten, ebenso in mehreren Fällen von Pneumokokkenperitonitis, können wir wohl die Möglichkeit der enterogenen Infektionsweise nicht mehr ablehnen. Als einwandfreies Beispiel einer Pneumokokkenperitonitis durch Propagation vom Darm aus führt Stooss folgenden Fall an: Dreijähriges Mädchen erkrankt plötzlich mit Erbrechen, Durchfall, aufgetriebenem Leib und starkem Fieber; nach 2 Tagen Exitus. Sektion: Peritoneum überall fibrinös-eitrig belegt, Solitärfollikel und Plaques stark geschwellt. Schleimhaut über letzteren nekrotisch. Submukosa und Serosa stark infiltriert. Bei Färbung auf Bakterien finden sich in der nekrotischen Schleimhaut zahlreiche Diplokokken. Diese sind auch in der ganzen Darmwand nachweisbar, besonders in der Serosa und im Fibrinbelag. Auch der Darminhalt enthielt zahlreiche Diplokokken mit Kapseln. Mit Rücksicht auf die fast regelmässig im Anfang vorhandene Diarrhoe ist Stooss geneigt, die Durchwanderung der Pneumokokken durch die Darmwand als einen ziemlich häufigen Infektionsmodus anzunehmen. Es wurde dann speziell auch die Appendix als Infektionsquelle angenommen. De Quervain wies mit allem Nachdruck auf deren Bedeutung hin. Folgender Fall beweist, dass eine Pneumokokkenappendizitis auch ohne Perforation eine Peritonitis verursachen kann.

Ein 10jähriges gesundes Mädchen erkrankte akut unter hohem Fieber, heftigem Erbrechen und Leibschmerzen. Die Operation entleerte etwa 300 cm^3 graugrünlichen geruchlosen Eiter aus einem Abszess in der Coekalgegend. Die Resektion der Appendix zeigte eine makroskopisch normale Schleimhaut, die auf Schnittpräparaten nichts Besonderes ergab. Die bakteriologische Untersuchung ergab im Abszesseiter tierpathogene Pneumokokken und im Appendixinhalt neben Koli reichlich Pneumokokken.

Unter den unserer Arbeit zugrunde liegenden Fällen weist mit ziemlicher Sicherheit Fall 7 auf den Darm als Infektionsquelle hin. Schon 14 Tage vor Beginn des Anfalls bestanden heftige Diarrhoen, die anzeigen, dass der Darm sich schon damals in einem Reizzustand befand. Die Annahme, dass der Pneumokokkus die Ursache dieser „Enteritis" war und der akute Beginn der schweren Symptome mit der Durchwanderung der Bakterien ins Peritoneum zusammenfiel, liegt sehr nahe. Bei Fall 6 deutete die vermehrte Druckempfindlichkeit der Ileocoekalgegend von Anfang an auf die Appendix hin. In der Tat fand sich neben der diffusen Peritonitis bei der Operation eine katarrhalische Appendizitis.

3. *Pleura.* Während Cassaët den Lymphweg für den gewöhnlichen Vermittler der Infektion hielt, haben die experimentellen Arbeiten von Burckhardt und Küttner eine andere Auffassung über die pathogenetischen Vorgänge peritonealer Entzündungen im Anschluss an Affektionen des Brustfells gebracht. Durch histologisch-bakteriologische Untersuchungen ergab sich, dass bei entzündlichen Prozessen des Brustfells mit gleichzeitiger Läsion des Endothels eine direkte Kontinuitätsinfektion des Peritoneums durch das Zwerchfell hindurch stattfindet, mit Umgehung von Lymph- und Blutgefässen. Die pathogenen Mikroorganismen können je nach der Virulenz und je nach der Widerstandskraft des erkrankten Individuums in das Zwerchfell eindringen und dasselbe durchwachsen. Durch das Tierexperiment wurde die Durchwanderung direkt nachgewiesen. „Ueberall im Gewebe zerstreut finden sich Diplokokken, die in Haufen und Zügen angeordnet sich kontinuierlich von der Pleura bis zum Peritoneum verfolgen lassen. Sie haben keine Beziehung zu Lymph- oder Blutgefässen." Erst in letzter Linie ist der Lymphweg zu erwähnen, wobei man annehmen müsste, dass durch die pathologischen Veränderungen des Zwerchfells ein retrograder Transport der Bakterien zustande käme, da für gewöhnlich der Lymphstrom von der Bauchhöhle nach der Pleura geht. Durch letztere Tatsache wird die Meinung verschiedener Autoren, dass die Lungen- und Brustfellerkrankung erst sekundär von der Peritonitis aus entstehen, gerechtfertigt. Studieren wir unsere Fälle darauf hin, so müssen wir sagen, dass die Entscheidung über die primäre Erkrankung ausserordentlich schwierig ist. Die Symptome von seiten der Lungen und Pleura wurden in 2 Fällen schon 2 Tage nach der Attacke manifest. Es ist also wohl möglich, dass die Erkrankung schon vor der peritonealen Infektion vorhanden war.

4. *Hämatogener Weg.* Michaut lässt für seine sämtlichen, v. Brun für die Mehrzahl seiner Fälle nur diese Art der Pathogenese gelten, während neuere Autoren, wie Jensen und de Quervain, ihr eine weniger grosse Bedeutung zuschreiben. Eine Stütze findet diese Theorie durch die Untersuchungen von Dupré, der durch intravenöse Injektion von Pneumokokkenkulturen bei Tieren Pneumokokkenperitonitis erzielte. Beim Menschen wurde bei Beginn der Erkrankung die Blutuntersuchung auf Pneumokokken

kaum gemacht. Zweifellos würde man bei frühzeitiger bakteriologischer Untersuchung den Pneumokokkus oft im Blut finden. In unserem Fall 8 wurde die Diagnose nur dadurch gesichert, dass im steril entnommenen Urin bakteriologisch zweimal Pneumokokken nachgewiesen wurden, das erstemal 2 Tage nach dem Beginn der Erkrankung. Wir können uns diesen Urinbefund nur dadurch erklären, dass der Pneumokokkus im Blut kreiste und durch die Nieren ausgeschieden wurde, ohne daselbst Entzündung zu machen (Bakteriurie), wie dies z. B. auch für den Typhusbazillus der Fall ist.

Eine besondere Form der hämatogenen stellt die Plazentarinfektion dar, die von Netter bei einem Neugebornen beobachtet wurde.

5. *Von aussen her:* Ein französischer Autor berichtet über einen Fall von Pneumokokkenperitonitis bei einem vier Monate alten Knaben, die sich im Anschluss an eine Eiterung des Nabelschnurrestes entwickelte.

Ueber die Bedingungen, unter denen der Pneumokokkus, einmal ins Peritoneum gelangt, Peritonitis zu erregen vermag, herrscht noch keine völlige Klarheit. Dass er, ohne Entzündung zu erregen, sehr häufig auf dem Peritoneum zu finden ist, wurde bereits erwähnt. Das Tierexperiment, das zur Lösung dieser Frage herbeigezogen wurde, ist nicht ausschlaggebend, da Tiere auf Pneumokokkeninfektion meist anders reagieren als der Mensch, nämlich durch allgemeine Sepsis. Wenn wir das klinische Material daraufhin durchsehen, ob irgendwelche das Peritoneum für Ansiedelung und Wachstum der Eitererreger prädisponierende Erkrankungen vorangegangen sind, so fehlen in der grossen Mehrzahl der Fälle jegliche Anhaltspunkte. Die meisten Patienten erkrankten aus voller Gesundheit heraus. Es bleibt kaum etwas anderes übrig als die Annahme einer verschiedenen Virulenz der Pneumokokken. Es ist bekannt, dass gerade der Pneumokokkus auf Verschiedenheiten seiner Lebensbedingungen sehr rasch durch Virulenzschwankungen reagiert. So ist die schon erwähnte Tatsache, dass er bei Pneumonie häufig auf dem Peritoneum vorkommt, aber unwirksam bleibt, zweifellos auf eine Virulenzabschwächung zurückzuführen. Wodurch aber die Virulenz in manchen Fällen sich erhält oder gar gesteigert wird, bleibt meist völlig dunkel. Wir müssen schliesslich noch eine individuelle bleibende oder vorübergehende Disposition der Individuen zu Hilfe nehmen, wobei die Disposition des jugendlichen Alters im Vordergrund steht.

Pathologisch-anatomisches Bild.

Es ist für den Pneumokokkus charakteristisch, sowohl serofibrinöse Exsudation als auch Eiterung hervorzurufen, namentlich wenn er sich auf serösen Häuten (Pleura, Peritoneum) ausbreitet. So findet man bei der Pneumokokkenperitonitis ein Exsudat, das sich, allerdings in wechselndem Verhältnis, aus Pseudomembranen und Eiter zusammensetzt. Das Vorkommen einer zirkumskripten und diffusen Form, die wir auch klinisch wohl unterscheiden können, lässt sich leicht erklären durch die wechselnde Menge und Virulenz der Pneumokokken und die verschiedene Widerstandskraft der Patienten. Bei ersterer hat das Peritoneum Zeit zur Verteidigung durch Phagozytose und Adhäsionenbildung. Bei letzterer verläuft die Infektion so schwer, dass das Bauchfell keine Reaktionsmöglichkeit mehr besitzt.

1. *Zirkumskripte Form.* Bei der Operation oder Sektion findet sich in der Regel eine einzige, oft sehr grosse Abszesshöhle, die meist in der Subumbili-

kalgegend, seltener seitlich in der rechten oder linken Fossa iliaca gelegen und von den Darmschlingen durch dicke Fibrinmembranen gesondert ist. Das Abdomen ist häufig gleichsam in zwei Logen eingeteilt, in eine vordere, die durch den Abszess gebildet wird, und in eine hintere, die das Konvolut der Därme enthält. Die Scheidewand bildet eine dicke, ausgedehnte Pseudomembran, die direkt vor dem Netz liegt. Brun nennt diese Form „péritonite préépiploique". Die untere Begrenzung des Abszesses wird durch das kleine Becken gegeben, während nach oben zu durch Adhäsionen zwischen Netz und vorderer Bauchwand etwas oberhalb des Nabels ein Abschluss gebildet wird. In einer Reihe von Fällen nimmt der Abszess riesige Dimensionen an; seltener bestehen mehrere Abszesshöhlen zwischen den Darmschlingen oder zwischen Leber, Milz und Zwerchfell. Der Abszess, der meist eine erhebliche Menge Eiter (1—3 Liter, ja sogar bis 7 Liter) enthält, hat grosse Tendenz zum Durchbruch in der Nabelgegend, in Form einer entzündlich geröteten Vorwölbung, die zirka wallnussgross wird (Hernie purulente der Franzosen), aus der sich eine Nabelfistel bildet. Der Eiter ist charakteristisch: rahmig, grünlich-gelb bis grün, meist geruchlos und enthält Fibrinmembranen, kurz und gut alle Eigenschaften wie bei anderen Pneumokokkenmanifestationen (Pleuritis, Meningitis). Die Bauchorgane pflegen ausser meist geringfügigen degenerativen Prozessen im Parenchym der Unterleibsdrüsen keine Veränderungen zu bieten.

2. *Diffuse Form.* Im Gegensatz zu der abgesackten, wo die Därme als Paket gegen die Wirbelsäule zu gedrängt sind, finden wir hier eine Infektion zwischen die Darmschlingen hinein. Michaut und mit ihm die meisten französischen Autoren unterscheiden nach dem anatomischen Befund und klinischen Verlauf zwei besondere Formen:

a) die *septisch-diffuse Form,* mit raschem tödlichem Verlauf, bei welcher man im Abdomen, speziell im kleinen Becken, höchstens etwas schleimiges, trübes, geruchloses Exsudat findet, niemals aber nachweisbare Eitermengen. Die Darmschlingen zeigen diffus verbreitete Fibrinbeschläge. Die grünlichen eitrigen Membranen, die bald spärlich, bald reichlich vorhanden sind, finden sich auch auf Leber und Milzoberfläche und auf der Rückfläche des Magens. Wir haben hier das Bild schwerster peritonealer Infektion vor uns, die sich rapide über das ganze Peritoneum ausgebreitet hat, ehe es zu stärkeren reaktiven Prozessen gekommen ist.

b) *Eitrig-diffuse Form.* Bei Eröffnung des Abdomens ist reichlich rahmiger, grünlicher, geruchloser Eiter vorhanden, namentlich im kleinen Becken und in den seitlichen Bauchpartien. Das Peritoneum ist in diesen Fällen stark hyperämisch und weist nur spärliche Fibrinbeschläge auf. Bei beiden Formen findet man häufig Fettleber, akute Milzschwellung und blasse Nieren, fast regelmässig aber Pleuritiden und Erkrankungen der Lungen in Form von lobulären oder lobären Pneumonien. Diese verschiedenen Lokalisationen zeigen, dass es sich meist um eine allgemeine Pneumokokkeninfektion handelt, wobei das Peritoneum nur das meist betroffene Organ ist. Wenn wir diese Einteilung beibehalten, dürften nach dem Operations- und Sektionsbetund Fälle 1, 4, 6 und 7 zu den septischen, Fälle 3 und 5 zu den eitrigen diffusen Peritonitiden eingereiht werden.

Symptomatologie und klinischer Verlauf.

Das klinische Bild ist entsprechend der abgesackten und diffusen Form ein

verschiedenes, wobei es gleichgültig ist, ob die Peritonitis primärer oder sekundärer Natur ist.

a) *Zirkumskripte Peritonitis.* Sie ist nicht, wie bisher angenommen wurde, die weitaus häufigere Form, sondern tritt gegenüber der diffusen nach neueren Zusammenstellungen sogar stark in den Hintergrund. Der Beginn ist gewöhnlich ein ganz plötzlicher. Mitten aus blühender Gesundheit heraus pflegt die abdominelle Erkrankung mit heftigen peritonitischen Erscheinungen allgemeiner und lokaler Natur einzusetzen. Bei schwerem Allgemeinzustand und meist hohem Fieber treten Schmerzen im ganzen Bauch auf, zuweilen schon im Anfang auf gewisse Stellen, namentlich die Ileocoekalgegend lokalisiert. In der Regel sind die Schmerzen schon zu Beginn äusserst heftig, manchmal kolikartig, auf jeden Fall ein nie fehlendes und, wie Notnagel sagt, „führendes" Symptom. In der Regel gleichzeitig, seltener nach Stunden oder Tagen kommt es zu Erbrechen, das häufig durch Frequenz und Dauer einen sehr bedrohlichen Charakter annimmt. Zusammen mit den übrigen Symptomen oder erst im Verlauf der folgenden Tage, manchmal nach vorausgehender Verstopfung, treten Diarrhoen auf. Die Entleerungen werden in der Regel als äusserst übelriechend vermerkt und sind hartnäckig. Jeder medikamentösen Beeinflussung trotzend, dauern sie oft bis in die dritte und vierte Krankheitswoche an. Bei unsern 8 Fällen waren die Durchfälle 5mal von Anfang an vorhanden, 1mal bestanden sie schon 14 Tage vor dem Anfall, 3mal traten sie erst nach einigen Tagen auf; im Fall 8 nach vorausgegangener Obstipation. Unter den in der Literatur beschriebenen Pneumokokkenperitonitiden finden wir sie in der Hälfte der Fälle.

Der Temperaturanstieg ist in der Regel ein so rapider, dass vielfach der brüske Fieberanstieg der krupösen Pneumonie als Vergleich herangezogen wird (Cassaët, Brun). Bei unsern Fällen wurde mehrmals in der Anamnese ausdrücklich hohes Fieber angegeben. — Schon von Michaut wurde bei einem 10jährigen Mädchen Herpes labialis beobachtet; auch Stooss und de Quervain erwähnen ihn öfter. Wir konnten ihn nur einmal konstatieren. Nicht selten enthält der Urin mehr oder weniger grosse Mengen Eiweiss. Auch die Diazoreaktion wird in manchen Fällen als positiv beschrieben (Hagenbach-Burckhardt).

Ueber den Gesamtverlauf bei den sich abkapselnden Fällen lässt sich folgendes sagen: Gewöhnlich ohne jegliche Prodrome setzen die vier von Dieulafoy als klassisch bezeichneten Symptome (Leibschmerzen, Erbrechen, Fieber, Durchfälle) ein. Das Aussehen der Kranken ist meist ein sehr schlechtes. Es besteht häufig ausgesprochene Cyanose, seltener jedoch typische Facies peritonitica. Der Puls schwankt zwischen Werten von 160—180 und ist in einzelnen Fällen kaum fühlbar. Von seiten des Bauches fehlt sehr oft eine ausgesprochene Muskelspannung, obschon er wenig eindrückbar und häufig im Beginn schon leicht aufgetrieben ist. Gerade diese auffallende Weichheit des Abdomens neben sonst schweren peritonitischen Symptomen lässt oft den Verdacht auf eine Pneumokokkenperitonitis aufkommen. Bei der zirkumskripten Form stellt sich nach diesen stürmischen Erscheinungen gewöhnlich eine Zeit der Ruhe ein. Die spontanen Schmerzen klingen allmählich ab, das Erbrechen hört oft schon nach 24 Stunden völlig auf, während die diarrhoischen Entleerungen noch andauern oder nach vorhergehender Obstipation erst einsetzen. Man findet sie oft bis 3—4 Wochen nach Beginn. Sie sind reichlich, oft un-

stillbar, dünnflüssig, häufig schleimig, manchmal mit Blut untermischt, fast stets sehr fötid. Pulsfrequenz und Temperatur sinken, der Patient sieht bedeutend besser, man könnte fast sagen „entgiftet“ aus. In unserm Fall 8 trat diese Besserung am 6. Krankheitstage auf.

Dieser Stillstand kann dazu führen, dass dem Abdomen keine besondere Aufmerksamkeit mehr geschenkt wird. So erklären sich viele Fälle von Spontandurchbruch grosser Eitermengen durch den Nabel. Bei genauer Untersuchung der Patienten lässt sich aber schon bald nach Beginn der Erkrankung eine allmählich zunehmende Auftreibung des Unterleibes erkennen, die allerdings nach den Beobachtungen aller Autoren keinen besonders hohen Grad erreicht. Michaut bezeichnet diese Phase als „période de météorisme“. Allmählich bildet sich ein Flüssigkeitserguss im Abdomen, von Michaut als „période d'épanchement péritonéal“ bezeichnet. Das Exsudat lässt sich meist erst im Verlauf der zweiten Woche nachweisen, beginnt aber sicher schon vorher, wie frühzeitige chirurgische Eingriffe beweisen. Die Vorwölbung bildet sich gewöhnlich in der Subumbilikalgegend oder seitlich davon, häufiger rechts. Einige Autoren beschreiben ein gut sichtbares Venennetz und Oedem der Bauchdecken. In den klassischen Fällen bleibt der Leib weich. Auf jeden Fall ist die reflektorische Muskelspannung viel weniger ausgeprägt als bei andern Peritonitiden. Die Natur des Ergusses bleibt oft lange Zeit unklar, da trotz reichlicher Eiteransammlung die Temperatur heruntergeht und längere Zeit fast normal bleiben kann. In unserm Fall fiel der Temperaturabfall Ende der zweiten Woche mit dem Deutlicherwerden des Ergusses zusammen. Wird der Abszess in diesem Stadium nicht eröffnet, so kommen gewöhnlich die Patienten allmählich sehr herunter. Sie magern am Körper immer mehr ab, während der Bauch beständig an Umfang zunimmt. Dieses ganz charakteristische kachektische Aussehen macht die Verwechslung mit der tuberkulösen Peritonitis begreiflich. Oft schon nach 3, gewöhnlich aber erst nach 4—6 Wochen fängt der Nabel an, sich vorzuwölben, ähnlich einer Hernie, die gewöhnlich etwa wallnussgross wird, fluktuiert und sich leicht durch Druck zum Verschwinden bringen lässt. Die Haut wird glänzend, rötet sich, wird dünner und dünner, und schliesslich bricht der Eiter durch. Es ist vor allem das Verdienst von Brun und Broca, auf die Vorwölbung des Nabels hingewiesen zu haben. Michaut nennt diese Phase „période d'extériorisation de l'épanchement péritonéal“. Der Spontandurchbruch des Eiters am Nabel kann auch bei andern Peritonitiden, namentlich bei der tuberkulösen, vorkommen. Bei der Pneumokokkenperitonitis, vor allem bei derjenigen der Kinder aber ist er so häufig, dass er als eines der meist charakteristischen Symptome genannt werden kann. Ausser am Nabel kann der Durchbruch auch in die Vagina oder Blase erfolgen. Hagenbach sah ferner einen Fall mit Durchbruch am Scarpaschen Dreieck. Während Cassaët noch der Ansicht war, dass eine Pneumokokkenperitonitis spontan nicht ausheilen könne, ist durch neuere klinische Beobachtungen erwiesen, dass der Spontandurchbruch ohne weiteres zur Heilung führen kann, wenn er auch meist ungenügend ist. Gewöhnlich muss vor oder, wie in Fall 2, nach dem Durchbruch die Eröffnung der Abszesshöhle durch Laparotomie gemacht werden, worauf die Heilung meist rasch erfolgt, wenn sie nicht durch anderweitige Pneumokokkenlokalisationen gestört wird. Unser Fall 8 beweist ferner, dass auch eine einfache Resorption der intraperitonealen Eiterung möglich ist. Brown zitiert eben-

falls einen Fall von Spontanresorption bei einem 10jährigen Mädchen.

b) *Diffuse Form.* Das Typische ist hier die stete und rasche Verschlimmerung des Krankheitsbildes vom Beginn bis zum Tod. Darin entspricht der Verlauf im allgemeinen dem einer schweren Peritonitis irgendwelchen Ursprungs. Der Beginn ist auch hier in der Regel ein ganz akuter mit den schon bei der abgekapselten Form erwähnten Kardinalsymptomen: Leibschmerzen, Erbrechen, hohes Fieber, Diarrhoen. Schon im Anfang ist der Zustand der Patienten gewöhnlich sehr bedenklich; in den meisten Fällen besteht Cyanose, dann eingefallene, ängstliche Gesichtszüge, schwarz umränderte Augen, trockene, rissige Lippen und Zunge. Die Atmung ist oberflächlich, beschleunigt, der Puls gewöhnlich kaum fühlbar und enorm frequent (bis 200). Die Temperatur kann bis auf 40° steigen. Das Abdomen, in der Regel meteoristisch vorgetrieben, ist gespannt und äussert druckempfindlich. Es besteht leichte Dämpfung der abhängigen Partien, meist ohne Verschiebung bei Lagewechsel. Unter zunehmender Herzschwäche erfolgt rasch der Exitus, nach den Angaben aus der Literatur (Michaut) bei den sogenannten septischen Fällen in 1—6mal 24 Stunden. Bei den eitrigen Formen ist der Verlauf etwas weniger rasch, aber ebenfalls meist tödlich; doch hat man hier mit einem rechtzeitigen chirurgischen Eingriff eher noch Chancen, den Patienten am Leben zu erhalten. Von unsern sechs diffusen, sämtlich laparotomierten Fällen wurden zwei geheilt, darunter einer mit reichlich eitrigem, der andere mit kaum nachweisbarem serös-schleimigem Exsudat. In den Literaturangaben finden wir bis jetzt zirka ein Dutzend geheilter Fälle von allgemeiner Pneumokokkenperitonitis.

Komplikationen. Beim Studium der von den verschiedenen Autoren beschriebenen Fälle zeigt sich, dass es nur wenige Organe und Gewebe des Körpers gibt, die im Verlauf einer Pneumokokkenperitonitis nicht schon der Sitz einer Entzündung gewesen wären. Durch seine vielen Komplikationen interessant ist ein Fall von Pochon. Es handelt sich um ein $2^1/_2$jähriges Mädchen, das im Verlauf einer Pneumonie an eitriger Peritonitis, Vaginitis und Otitis media erkrankte. Nach der bakteriologischen Untersuchung waren alle Erkrankungsherde durch den Pneumokokkus bedingt. Vor allem aber sind es Erkrankungen der Lungen und Pleura, die im Verlauf der Peritonitis manifest werden, wie dies auch unsere Fälle zeigen.

Diagnose.

a) *Klinische Diagnose.* Da das Krankheitsbild der Pneumokokkenperitonitis bis vor wenigen Jahren nicht genügend bekannt war, waren Fehldiagnosen früher sehr häufig. Manche Autoren waren der Ansicht, eine Diagnose lasse sich überhaupt vor Eröffnung des Abdomens nur ausnahmsweise stellen. Demgegenüber ist nun zu sagen, dass die Pneumokokkenperitonitis sich in den meisten Fällen nicht nur erraten, sondern wirklich diagnostizieren lässt. Es gilt dies weniger für die diffusen Formen, deren Verlauf mehr dem Gesamtbild aller andern Peritonitiden gleicht, als für die zirkumskripten, bei denen das Bild nach dem Gesagten namentlich in den spätern Stadien ein ganz typisches, unverkennbares ist.

b) *Bakteriologische Diagnose.* Sie ist zur Bestätigung der klinischen namentlich bei den diffusen Formen unbedingt notwendig. Wird der Eiter frisch auf Ausstrichpräparaten untersucht, so begegnet man oft mannigfachen Involutionsformen. Das Züchtungsverfahren ergibt nicht selten ein negatives Resultat, wo mikroskopisch unzweifelhaft Pneumokokken nachgewiesen wurden. Dieser

scheinbare Gegensatz lässt sich vielleicht durch die geringe Lebensfähigkeit des Pneumokokkus oder durch Ueberwucherung durch Koli erklären. Zur Klärung der Diagnose in zweifelhaften Fällen besonders wichtig und in der Literatur bisher nicht erwähnt ist die Tatsache, dass die Pneumokokken sich bakteriologisch auch im Urin nachweisen lassen, und zwar schon im Anfangsstadium der Peritonitis (Feer). In unserm letzten Fall wurden aus dem zwei Tage nach Beginn der peritonitischen Symptome entnommenen Urin Pneumokokken in Reinkultur gezüchtet. 14 Tage später, im Stadium der Abszessbildung, war der Urinbefund noch gleich.

c) *Serumdiagnostik.* Besançon und Griffon haben gefunden, dass das Serum von Menschen, die an einer Pneumokokkeninfektion leiden, lebende Pneumokokkenkulturen zur makroskopischen und mikroskopischen Agglutination bringt. In den in der Literatur bisher mitgeteilten Fällen ist diese Reaktion noch nicht versucht worden, und auch wir haben keine Erfahrung darüber.

Differentialdiagnose:

1. *Appendizitis.* Mehrere von unsern Fällen wurden unter der Diagnose Appendicitis acuta ins Spital eingeliefert, die tatsächlich im Anfangsstadium oft kaum auszuschliessen ist. Während Schmerz, Erbrechen und Fieber zu Beginn beiden Krankheiten gemeinsam sind, zeigt sich die Darmtätigkeit bei der Pneumokokkenperitonitis gegenüber der gewöhnlichen Appendizitis gesteigert. Bei letzterer ist Obstipation die Regel. Immerhin sind nach unsern eigenen Beobachtungen die Diarrhoen keineswegs so selten, wie dies von vielen Autoren betont wird. Die Lokalisation der Schmerzen kann, wie wir gesehen haben, auch bei der Pneumokokkenperitonitis manchmal in der Ileocoekalgegend sein. Dagegen können wir der reflektorischen Bauchdeckenspannung grossen diagnostischen Wert beilegen. Bei der Pneumokokkenperitonitis fehlt die lokale Kontraktion fast durchweg oder schwindet sehr rasch, und es erscheint im Gegenteil namentlich in den spätern Stadien die relative Weichheit der Bauchdecken charakteristisch. Zu diesem relativ geringen Lokalbefund bildet nun das Verhalten des Fiebers einen unserm Krankheitsbild eigentümlichen Kontrast. Die Pneumokokkenperitonitis setzt fast ausnahmslos mit sehr hohen Temperaturen (39° und darüber) ein, was wir bei der beginnenden Appendizitis gewöhnlich nicht sehen. Ist hier schon diese Fieberhöhe erreicht, so besteht auch meist bereits ausgesprochene lokalisierte défense musculaire und Druckempfindlichkeit. Allerdings gibt es auch gewisse Formen der Appendizitis, wo trotz fortgeschrittener Entzündung, die sich durch hohe Temperatur äussert, am Abdomen ein typischer Lokalbefund fehlt. Es sind hier namentlich die retrocoekalen Formen, die relativ spät Peritonealerscheinungen machen und die im kleinen Becken sich abspielenden Entzündungen in Betracht zu ziehen. Man wird daher gut tun, auch eine Rektaluntersuchung zu machen. Im allgemeinen aber wird akut einsetzendes hohes Fieber neben den übrigen genannten Symptomen den Verdacht mit Recht auf eine durch Pneumokokken verursachte Entzündung lenken, ganz besonders wenn daneben noch katarrhalische Erscheinungen von seiten der Bronchien oder Lungen bestehen. Wo man mit der Diagnose im Zweifel ist, kann eine peinlich genaue Untersuchung der Lungen einen diagnostisch wertvollen Wegweiser bieten. Wir haben stets in diesen Fällen eine Röntgenuntersuchung der Lungen vorgenommen. Man wird uns einwenden, dass bei Anwesenheit eines pneumonischen Herdes die abdominellen Erschei-

nungen auch als peritonitische Reizsymptome bei einer beginnenden Pneumonie, als sogenannte „Pseudoappendizitis" gedeutet werden können. Mit Rücksicht auf die schon genannten Untersuchungen von Netter über die Anwesenheit von Pneumokokken auf dem Peritoneum Pneumoniekranker liegt der Gedanke nahe, diese Reizsymptome eben auch als eine vorübergehende leichte Entzündung des Bauchfells durch in ihrer Virulenz abgeschwächte Pneumokokken aufzufassen. — Bei manchen Fällen, besonders bei den diffusen Formen, wird trotzdem die Aufklärung der Diagnose vielfach erst bei der Operation oder infolge des meist ganz akuten Verlaufes ad exitum bei der Autopsie zu erwarten sein. Das häufige Vorkommen der Pneumokokkenperitonitis bei Kindern kann nicht etwa gegen Appendizitis verwendet werden, da auch letztere das Kindesalter sehr häufig befällt. Grössere Bedeutung muss dem Geschlecht beigemessen werden. Während durch neuere Zusammenstellungen ein Prozentsatz von 70 für das männliche Geschlecht festgestellt ist, hat bezüglich der Pneumokokkenperitonitis das weibliche Geschlecht den Vorzug.

2. Bei der *Gonokokkenperitonitis* ist der Beginn ebenfalls der gleiche; zudem fehlt auch hier gewöhnlich eine ausgesprochene Muskelspannung. Broca hat auf das eigentümlich cyanotische Aussehen solcher Mädchen hingewiesen. Dieses ist aber nach unserer Meinung für die Differentialdiagnose nicht brauchbar, da wir es in drei von unsern Fällen ebenfalls konstatierten. Entscheidend ist hauptsächlich ein Herpes labialis nach der einen oder eine Vulvovaginitis nach der andern Seite.

3. Die *Streptokokkenperitonitis*, die gewöhnlich ebenfalls ganz akut und alarmierend einsetzt, kann gewöhnlich erst bei einem operativen Eingriff erkannt werden. Man findet dann einen dünnflüssigen, graugelben, geruchlosen, sehr wenig fibrinreichen Eiter.

4. *Typhus abdominalis.* Diese Differentialdiagnose dürfte manchmal in den ersten Tagen kaum möglich sein, zumal nach Stooss ein brüsker Beginn mit hohem Fieber, Erbrechen, trockenen Lippen und Zunge bei Kindern nicht so selten ist. Gegen Typhus sprechen die meist sehr heftigen diffusen Leibschmerzen und das länger andauernde Erbrechen sowie das Fehlen von Roseolen und Milztumor. In der ersten Woche kann das Blutbild (Leukopenie), in der zweiten die Widalsche Reaktion zu Hilfe genommen werden.

5. *Tuberkulöse Peritonitis.* Bekommt man die Patienten erst im Stadium der Abmagerung mit grossem peritonealem Exsudat zu Gesicht, so liegt der Gedanke an eine tuberkulöse Bauchfellentzündung sehr nahe, um so mehr als Komplikationen von seiten der Lunge und Pleura diesen Verdacht noch bestärken können. Die Angabe eines akuten Beginnes mit stürmischen peritonitischen Symptomen muss aber den Gedanken an eine Erkrankung durch einen Erreger akuter Eiterung wachrufen. Wird dann bei Vorhandensein eines Exsudates die Probepunktion vorgenommen, so spricht der charakteristische grüngelbe Eiter entschieden gegen tuberkulöse Peritonitis.

6. *Gastro-Enteritis.* Das Bild eines schweren Magendarmkatarrhs kann grosse Aehnlichkeit mit einer Pneumokokkenperitonitis gewinnen. Der Beginn ist der gleiche mit Bauchschmerzen, Erbrechen und Fieber, das sehr oft 39° und darüber betragen kann. Bald gesellen sich noch übelriechende diarrhoische Stühle dazu. Bei schweren Fällen machen sich infolge der Resorption des zersetzten Darminhaltes oft noch septische Erscheinungen bemerkbar, so dass die Differentialdiagnose im Anfang grosse Schwierigkeiten bereiten kann.

Prognose:

Diese ist für die zirkumskripte und diffuse Form eine ganz verschiedene. Erstere zeigt in der Regel einen günstigen Verlauf. Stellen wir die Fälle aus der Literatur zusammen, so finden wir, dass von den 67 auf das kindliche Alter entfallenden 66 operiert wurden, worunter 59 ausheilten und 6 ad exitum kamen. Bei einem Fall ist der Ausgang unbekannt; ein Fall heilte nach Spontandurchbruch des Eiters durch den Nabel. Diese letztere Art der Heilung ist verhältnismässig selten, so dass auf sie nicht gezählt werden darf. Ausserdem ist die Entleerung gewöhnlich ungenügend. Nach Cassaët beträgt die Mortalität bei Nichtoperierten 87%, nach Gaudéron 50%. Blackburn beobachtete unter 13 konservativ behandelten Fällen nur zweimal Heilung. Unser Fall mit Spontanresorption des Abszesses stellt eine grosse Ausnahme dar. — Bei den diffusen Formen ist die Prognose wenig erfreulich. Die Mortalität beträgt trotz Operation nach französischen Statistiken 75—81%, nach den Beobachtungen von deutschen Autoren 73%. Die nicht operierten Fälle starben sämtlich. Von unsern sechs diffusen operierten Fällen kamen vier ad exitum (66%). Die Prognose der diffusen Form, die so auf den ersten Blick wenig erfreulich scheint, muss bei genauem Zusehen doch als nicht so unbedingt prekär angesehen werden, da bei einer grossen Anzahl von tödlich verlaufenen Fällen eine Reihe von Komplikationen im Spiel waren. Bei den Kindern sind es vor allem Erscheinungen von seiten der Lungen und der Pleura, die mit zum tödlichen Ausgang beitragen. Ein weiteres Moment, das für die Prognosestellung herbeigezogen werden muss, ist der Umstand, dass unsere bisherigen Kenntnisse sich nur auf durch Operation oder Autopsie erkannte Fälle beziehen, also im wesentlichen auf die schweren. Es ist nun aber zweifellos, dass so gut wie bei andern Peritonitiden zahlreiche Fälle zur Heilung kommen, ohne diagnostiziert worden zu sein. Die Pneumokokkeninfektion kann um so leichter übersehen werden, als das Abdomen oft auffallend weich bleibt.

Therapie:

Die Behandlung der Pneumokokkenperitonitis wird heutzutage wie jede akute Peritonitis beherrscht von der Frage der Indikation zu einem operativen Eingriff. Während früher bei den sogenannten idiopathischen Peritonitiden stets eine konservative Behandlung angewandt wurde, ist man heutzutage im allgemeinen über die Notwendigkeit der Eiterentleerung einig. Doch ist der Zeitpunkt derselben noch viel umstritten. Wir müssen vor allem wieder zwischen zirkumskripter und diffuser Form unterscheiden. Für erstere scheint die konservative Therapie in einer Reihe von Fällen zu genügen. Das beweist z. B. auch unser Fall 8, wo der Abszess spontan resorbiert wurde. Ferner werden in der Literatur mehrere Fälle vollständiger Heilung nach Spontanperforation des Eiters am Nabel beschrieben. In der Regel aber scheint der Abfluss durch die Fistel nicht zu genügen; man sieht nach einer vorübergehend bessern Periode das Fieber wieder steigen. Die Patienten werden kachektisch und können schliesslich an chronischer Septicämie zugrunde gehen. Ein rechtzeitiger Eingriff ist daher unbedingt notwendig, was nicht heissen soll, dass man, sobald nur der Verdacht einer Pneumokokkenperitonitis besteht, sofort operieren soll. Broca sagt wohl mit Recht, dass die Eröffnung des Abdomens, bevor es zu einem nachweisbaren Erguss gekommen sei, einen „coup de fouet à la mort" bedeute, da der Zutritt von Luft die Virulenz der Keime höchstens steigern könne. Man wird also

zunächst die eingeschlagene zuwartende Behandlung, die in absoluter Ruhe, Tee- und Schleim-Diät und Wärmeapplikation auf das Abdomen besteht, durch eine operative ersetzen, sobald der Allgemeinzustand, Qualität und Frequenz des Pulses und der lokale Befund (Zunahme des Exsudates) Anhaltspunkte geben, und zwar kommt nur die Laparotomie in Betracht, da Punktion und einfache Inzision am Nabel nach den übereinstimmenden Angaben der Autoren nicht genügen. — Bei den diffusen Formen besteht über die Wichtigkeit der chirurgischen Behandlung in Form der Laparotomie und Drainage kein Zweifel. Sie gibt dem Patienten noch die letzte Chance, ohne die er auf jeden Fall verloren wäre. Man wird sie so rasch als möglich vornehmen und in Anbetracht der nicht sicher auszuschliessenden Appendizitis gewöhnlich in der rechten Unterbauchgegend. Die französischen Autoren empfehlen hier speziell die Spülung der Bauchhöhle mit gekochtem Wasser oder physiologischer Kochsalzlösung von 40° Temperatur. Diese hat den Nachteil, dass der Eingriff dadurch erheblich verlängert wird. Der Patient ist sehr oft schon an der Grenze seiner Widerstandsfähigkeit, und seine Kräfte sind einem längern Eingriff nicht mehr gewachsen.

In neuerer Zeit ist die Serumbehandlung wieder empfohlen worden. Wir haben darüber keine Erfahrungen; wohl aber haben wir Versuche mit Optochin gemacht, leider mit negativem Erfolg.

Unsere diffusen Fälle wurden alle am ersten bis vierten Krankheitstage operiert (Laparotomie in der Ileocoekalgegend). In Fall 1 trat der Exitus unter zunehmender rapider Verschlimmerung des Befindens schon zwei Tage nach dem Eingriff ein. In Fall 3, 5 und 6 gesellten sich im Verlauf einer Woche Komplikationen in Form von Erkrankungen der Lungen und Pleura dazu, die nach 8—10 Tagen unter dem Bild einer schweren Pneumokokkeninfektion ebenfalls ein tödliches Ende herbeiführten. Die zwei geheilten Fälle beweisen aber, dass die Operation doch noch Aussicht hat, den Patienten zu retten, während bisher kein Fall von Heilung bei nichtoperierter diffuser Pneumokokkenperitonitis bekannt ist.

Zusammenfassung.

1. Die Pneumokokkenperitonitis ist eine verhältnismässig seltene Erkrankung. Sie betrifft hauptsächlich das mittlere Kindesalter (2.—5. Jahr) und bevorzugt das weibliche Geschlecht.
2. Die Aetiologie und Pathogenese ist keine einheitliche. Als Infektionswege kommen die weiblichen Genitalien, der Magendarmkanal, die Pleura und der hämatogene Weg in Betracht.
3. Pathologisch-anatomisch ist das Hauptcharakteristikum ein fibrinreiches Exsudat. Die Virulenz der Pneumokokken bedingt zwei verschiedene Krankheitsformen:
   a) die zirkumskripte mit frühzeitiger Verklebung und Abkapselung des Prozesses;
   b) die diffuse, die je nach der phagozytären Reaktion des Peritoneums als septische (ohne nachweisbares Exsudat) oder eitrige (mit reichlicher Eiterbildung) verläuft.
4. Die erstgenannte stellt ein wohlbekanntes Krankheitsbild dar mit Spontandurchbruch des Eiters am Nabel. Bei der letztern ist der Verlauf ein sehr rascher und fast immer tödlicher. Für beide Formen ist der Beginn charakteristisch mit heftigen Leibschmerzen, Erbrechen, Fieber und Durchfällen.
5. Die Diagnose ist aus dem typischen Beginn und Verlauf und der charakteristischen Beschaffenheit des Eiters

mit grosser Wahrscheinlichkeit zu stellen.

6. Differentialdiagnostisch kommen Appendizitis, Typhus abdominalis, Gastro-Enteritis, Gonokokken- und Streptokokkenperitonitis in Betracht.
7. Die Prognose ist für die zirkumskripte Form, bei der Spontanheilung möglich ist, bei rechtzeitigem Eingriff günstig, für die diffuse trotz chirurgischer Behandlung sehr schlecht.
8. Die Therapie besteht in Entleerung des Eiters durch Laparotomie und Drainage.

* * *

Zum Schluss spreche ich meinem verehrten Chef, Herrn Privatdozent Dr. Monnier, chirurgischer Oberarzt des Kinderspitals, für die Anregung zu dieser Arbeit und die Ueberlassung des Materials meinen besten Dank aus.

* * *

Literatur.

Baizeau, Arch. de méd. 1875. Ref. Michaut, Thèse de Paris 1901.

Blackburn, „Péritonite à pneumocoques". Thèse de Paris 1900.

Bozzolo, „Ueber eine Form durch Kapselkokken verursachter multipler Serositis". Zentralbl. für klin. Medizin, 1885.

Broca, Chirurgie de l'enfance, 1914. „Péritonite à pneumocoques."

Brown, British med. journal, 1914. Ref. Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie, Bd. 23.

Brun, Presse médicale, 1896.

v. Brun, Ueber Pneumokokkenperitonitis. Beiträge zur klin. Chirurgie, 1903.

Burckhardt, Ueber Kontinuitätsinfektion durch das Zwerchfell. Beitr. zur klin. Chirurgie, 1901.

Cassaët, Arch. clin. de Bordeaux, vol. V. Ref. Baumgartens Jahresberichte, 1896.

Dudgeon, Peritonitis a bacteriological study. The Lancet, 1905. Ref. Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie, 1912.

Dupare, Arch. d'obstétrique des maladies des femmes et des enfants, 1843. Ref. Michaut.

Flexner, Peritonitis caused by the invasion of the micrococcus lanceolatus, from the intestine. April 1895. Ref. Schmidts Jahrbücher, Bd. 248.

Fraenkel, Ueber peritoneale Infektion. Wiener klin. Wochenschrift, 1891.

Fraenkel, E., Zur Aetiologie der Peritonitis. Ref. Baumgartens Jahresbericht, 1887, Nr. 2 u. 10.

Gaudéron, La péritonite idiopathique des enfants. Diss. 1876.

Gerhard, Handbuch der Kinderheilkunde.

Grancher et *Comby,* Traité des maladies de l'enfant, 1904, vol. 3.

Hagenbach-Burckhardt, Diplokokkenperitonitis bei Kindern. Korresp.-Blatt f. schweizer. Aerzte, 1898.

Jalagnier, Deux observations de péritonite. Ref. Michaut.

Jensen, Pneumokokkenperitonitis. Arch. für klin. Chirurgie, Bd. 69 u. 70.

Lexer, Die Schleimhaut des Rachens als Eingangspforte pyogener Infektion. Arch. für klin. Chirurgie, 1897.

Meyer, Die pyogene Wirkung des Pneumokokkus. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, 1903, Bd. 11.

Michaut, Contribution à l'étude de la péritonite à pneumocoques. Thèse de Paris, 1901.

Morisse, Thèse de Paris, 1892.

Nothnagel, Handbuch der Pathologie, Bd. 17.

Netter, Fréquence relative des affections dues aux pneumocoques. Soc. de biol., juillet 1890.

Perrin, Revue mensuelle des maladies de l'enfant, juillet 1903.

Perutz, Zur Kasuistik der durch Pneumokokken bedingten akuten Eiterung. Münchner medizin. Wochenschrift, 1898.

Pfaundler-Schlossmann, Handbuch der Kinderheilkunde, Bd. 3.

Pochon, Un cas d'infection généralisée à pneumocoque. La méd. infant., 1885.

Polonsky, Considérations sur la péritonite à pneumocoques chez l'enfant. Thèse de Genève, 1912

Prochaska, Ueber Pneumokokkensepsis. Deutsche med. Wochenschrift, Nr 21.

Prochaska, Untersuchungen über die Anwesenheit von Mikroorganismen im Blute Pneumoniekranker. Arch für klin. Med., Bd. 70.

Riedel, Die Peritonitis der kleinen Mädchen infolge von akuter Salpingitis. Arch. für klin. Chir., Bd. 81.

Rohr, Beitrag zur Kenntnis des typischen Krankheitsbildes der Pneumokokkenperitonitis. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. 23.

Sevestre, Observations de péritonite purulente. Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, 1890.

Stooss, Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1902, Bd. 56.

Tavel und *Lanz,* Mitteilungen aus schweizerischen Kliniken, 1893.

Wandel, Ueber Pneumokokkenlokalisationen. Deutsches Archiv für klin. Medizin, Bd. 78.

Weichselbaum, Der Diplokokkus pneumoniae als Ursache für die primäre Peritonitis. Zentralblatt f. Bakt., 1889, Bd. V.

Weichselbaum, Ueber seltene Lokalisation des pneumonischen Virus. Wiener klin. Wochenschrift, 1889.